

(Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Berlin  
[Direktor: Prof. Dr. M. de Crinis].)

## Die Hirnpunktion als diagnostisches Hilfsmittel bei Hirnatrophie.

Von

Dr. Claus Overzier.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Mai 1944.)

Das Studium der hirnatrofischen Prozesse hat einen Auftrieb erlebt, seitdem durch *Alzheimer* 1906 jenes Krankheitsbild bei einer 51jährigen Frau beschrieben worden war, das später von *Kraepelin* mit dem Namen des Entdeckers belegt wurde und man seither von der senilen Demenz eine präsenile Demenz im Sinne *Alzheimers* als ein etwa 2—3 Jahrzehnte früher beginnendes und auch meist schneller verlaufendes Krankheitsbild abtrennte. *Grünthal* konnte allein schon bis 1926 20 veröffentlichte Fälle von *Alzheimerscher* Krankheit nachweisen und diesen noch 13 sorgfältig klinisch (zumeist von *Kraepelin*) beobachtete Fälle in der pathologisch-anatomischen Auswertung hinzufügen.

Lange war die Frage umstritten ob es überhaupt statthaft sei, von der senilen Demenz die *Alzheimersche* Erkrankung als ein besonderes Krankheitsbild abzugrenzen. Mit *Kraepelin* trat besonders *Sertz* für eine Abgrenzung als „präsenile Demenz“ ein und heute kann man sich wohl *Schnitzler*, *Spielmeyer* u. a. anschließen und jene „Fälle von seniler Demenz, die von dem gewöhnlichen Typus dadurch abweichen, daß sie vor dem eigentlichen Senium auftreten und daß sich bei ihnen rasch eine schwere Verblödung entwickelt neben Herderscheinungen asymbolischer und aphasischer Art“, als *Alzheimersche* Krankheit bezeichnen. Die Schwierigkeit der Abgrenzung, um die sich histologisch *Petrusini* bemühte, wird dadurch unterstrichen, daß ein einheitliches anatomisches Substrat bei der *Alzheimerschen* Erkrankung zwar in Form von Drusen (senilen Plaques) und *Alzheimerschen* Fibrillenveränderungen gegeben ist aber sich eben das Bild bei der senilen Demenz bietet Drusen wurden fernerhin auch bei einem 31jährigen Tabiker (*Alzheimer*), einem 46jährigen Epileptiker (*Klarfeld*) und bei Carcinomkranken (61jähriger Patient von *Lafora*, 70jähriger Patient mit Magencarcinom von *Oppenheim*) gefunden. *Simchowicz* stellte fest, daß Schizophrene vorzeitig zur Plaquebildung neigen; *Alzheimersche* Fibrillenveränderung fand *Hallerworden* sehr häufig bei Parkinsonismus nach Encephalitis, *Neubürger* und *Rösch* bei Carcinom. Durch Untersuchungen von *Simchowicz*, *Constantini*, *Oppenheim* und *Hübner* weiß man, daß auch bei gesunden Greisen in hohem Alter — über 90 Jahre sogar regelmäßig — Drusen nachzuweisen sind; die gegenteilige Feststellung *Fischers* kann als überholt gelten, ebenso wie die Darstellung der Plaques als Ausdruck einer übertragbaren Krankheit. Heute dürfte allgemein der alten Anschaugung von *Alzheimer*, *Petrusini* und *Simchowicz* zugestimmt werden, die die Ablagerung abnormer Stoffwechselprodukte annahmen und zu der sich später unter anderem auch *Oppenheim* auf Grund der Metachromasie im Toluidinblaupräparat bekannte, die sich nicht nur an den Drusen, sondern auch in den benachbarten Gefäßwandeinlagerungen nachweisen.

ließ. In neuerer Zeit hat *v. Braunmühl* eine Aufteilung in ein primäres und sekundäres Geschehen vorgenommen indem er den Bildern von Fällung und Quellung einen kolloidchemischen Vorgang von Hysteresis und Synäresis überordnete und diese seine Anschauung auch durch sehr überzeugende kolloidchemische Modellversuche stützen konnte. Auf Grund dieser Anschauung glaubt *v. Braunmühl* auch an das — allerdings seltene — Vorkommen einer senilen Demenz ohne Plaques, die dann „plaquefähige Stoffe“ im Gewebe beherberge, ohne daß diese zur Fällung kommen. *Grünthal* erkennt jedoch dieses Vorkommnis nicht an.

Zur Unterstützung der Diagnose am Krankenbett wurde nach den Arbeiten von *Bingel* und *Meyer* über die Diagnostik der Dementia senilis die Encephalographie von *Flügel* bei der präsenilen Demenz eingeführt, der besonders die Seitenventrikel und den Subarachnoidalraum erweitert fand. Bei einem 1929 veröffentlichten Fall eines 54jährigen Mannes (und einer 56jährigen Frau als Nachtrag) bediente sich *Flügel* erstmalig der Hirnpunktion als diagnostischem Hilfsmittel. Er punktierte das rechte Stirnhirn und färbte die Präparate nach *Bielschowsky*, *Nissl* und *Holzer*, sowie mit H.E. und Sudan. Er fand „reichlich Plaques“. Bei kleiner Vergrößerung erschien „der ganze Hirnzylinder wie mit ihnen gespickt“, so daß man anatomisch nicht von einem „Frühfall“ sprechen kann, obwohl encephalographisch nur eine geringe Erweiterung des Ventrikelsystems bei allerdings sehr reichlicher Luftfüllung an der Konvexität zu erkennen war.

*Grünthal* wies nach, daß die Quantität der Plaques mit der Schwere des klinischen Bildes parallel geht was allerdings *Davy* ablehnt.

Nachdem durch *Neißer* und *Pollack* nach den Vorarbeiten von *Middendorpf* und *Schmidt* die Hirnpunktion eingeführt worden war, wurde sie besonders seit *Pfeiffer* und *Forster* bei der Tumordiagnostik angewendet. Als gangbare und einfach zu handhabende Methode bedient sich die hiesige Klinik der Hirnpunktion auch bei *Alzheimerscher Krankheit* und seniler Demenz. Hier soll über das Ergebnis berichtet werden.

Zur Darstellung der Veränderungen bei der *Alzheimerschen Krankheit* und senilen Demenz wurde seit langem fast nur noch die Methode nach *Bielschowsky* benutzt, die zweifelsohne gegenüber den anderen üblichen Methoden der Darstellung des Zentralnervensystems viele Vorteile bot. Sie stellt besonders progressive und regressive Achsenzyllerveränderungen dar, dann die *Alzheimersche Fibrillenveränderung* und vielleicht noch Gliastrukturen, wohingegen Einlagerungen nur teilweise oder gar nicht dargestellt werden. Man kommt also nicht mit einer Methode aus, sondern muß auch noch die *Golgi*-, *Nissl*- und *Holzersche* Methode hinzunehmen. Demgegenüber bietet die Silberimprägnationsmethode von *de Crinis* den ungemeinen Vorteil, daß Drusen, *Alzheimersche Fibrillenveränderungen*, Ganglienzellen mit Dendriten und Gliazellen nebeneinander klar dargestellt werden. Diese erhöhte Imprägnationsbereitschaft wird dadurch erreicht, daß die Stücke zunächst in einer 25%igen Chininlösung fixiert und hernach in Formol gehärtet werden. Günstig ist fernerhin, daß man es in der Hand hat starke und schwache Imprägnationen vorzunehmen, da dies von der Verweildauer in der Goldsublimatlösung abhängt. Bei schwacher Imprägnation sind die Zellkerne deutlich vom Protoplasma abzugrenzen. Nähtere Angaben sind in der Originalarbeit oder bei *Romeis* nachzulesen. So ist die Silberimprägnationsmethode

nach de Crinis bei der Alzheimerschen Krankheit und senilen Demenz als Methode der Wahl anzusprechen, besonders jedoch bei der Auswertung von Hirnpunktaten, da hier selbst geübte Hand nicht mehr als 4 höchstens 6 Schnitte anzufertigen vermag und somit bei dem knappen Material auf eine Vielzahl von Methoden verzichtet werden muß. Abb. 1 zeigt das Ergebnis der Silberimprägnationsmethode nach de Crinis bei schwacher Vergrößerung.

*Methodik.* Es wurde das Stirnhirn ein oder auch zweimal punktiert und das gewonnene Material nach der Silberimprägnationsmethode nach de Crinis bearbeitet.

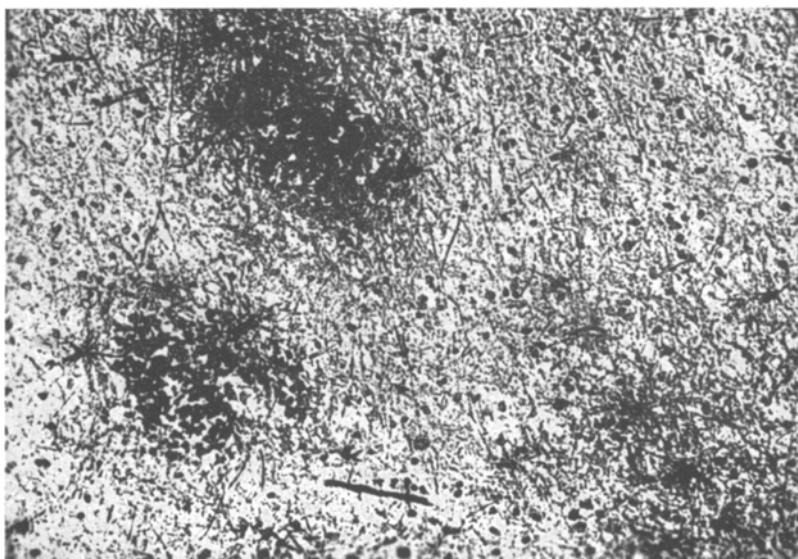


Abb. 1. 904/40. 62 Jahre, weibl. Angeschnittene Drusen. Silberimprägnationsmethode nach de Crinis. (Vergr. 1:180.)

Bei einem Teil der Fälle wurde außerdem die Bielschowskysche Methode angewandt. Die Präparate wurden nach „drusenverdächtigen“ und solchen mit „sicheren Drusen“ geordnet, wobei auch andere pathologische Zeichen wie Alzheimersche Fibrillenveränderungen und korkzieherartige Windungen der Dendriten beachtet wurden. Um das Ergebnis klarer zu gestalten, wurde jedoch von einer weiteren Unterteilung der beiden Hauptgruppen abgesehen. Der histologische Befund wurde mit dem encephalographischen, der durchweg vorlag, und dem klinischen Befund verglichen, der Mahnung Grünthals eingedenkt, daß „eine Abgrenzung (der Alzheimerschen Krankheit) von der senilen Demenz überhaupt heute nur vom klinischen Standpunkt aus berechtigt und begründet“ sei.

Von den vorliegenden Präparaten der 29 Fälle aus der für hirnatriphischen Prozeß in Frage kommenden Altersklasse etwa ab 40 Jahre aufwärts, die nur nach dem histologischen Befund, nicht nach dem klinischen Bild, aus dem großen Punktionsmaterial der hiesigen Klinik herausgesucht worden waren, zeigten 18 Fälle sichere Drusen während 11 Fälle „drusenverdächtig“ waren.

Wurde bei Präparaten jüngerer Altersklassen von „drusenverdächtig“ gesprochen, so hatte diese Bezeichnung mehr eine beschreibende Bedeutung. Allerdings ist anzunehmen, und auch schon beschrieben (s. o.), daß ähnliche Gewebsniederschläge auch bei anderen Krankheiten vorkommen. Es wurde hier als „drusenverdächtig“ bezeichnet: ein Fall von Kleinhirncyste (13 Jahre, männl.), symptomatische Epilepsie (7 Jahre, männl.), Imbecillität (14 Jahre, weibl.), Meningitis serosa (23 Jahre, weibl.), Encephalitis disseminata (35 Jahre, männl.), Ependymom (29 Jahre, weibl.) und Astrocytom (41 Jahre, männl.).

Die Präparate mit sicheren Drusen stammten von 13 Männern und 5 Frauen. In 12 von den 18 Fällen mit Drusen lautete die endgültige

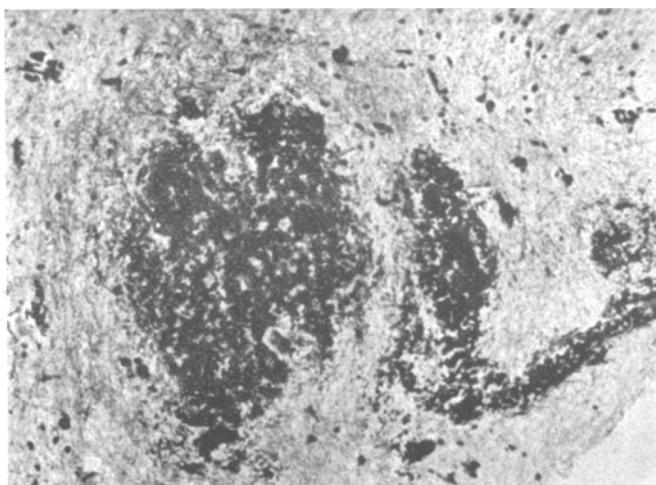


Abb. 2. 482/40. 41 Jahre, männl. Auffallend große Druse. Silberimprägnationsmethode nach *de Crinis*. (Vergr. 1:170.)

klinische Diagnose auf „hirnatrophischer Prozeß“: Ein Fall war 41 Jahre alt, 4 zwischen 50 und 60 Jahren, 5 zwischen 60 und 70 Jahren und je einer 73 bzw. 76 Jahre alt, so daß man nach dem Alter und der Verlaufsform mindestens bei den 5 ersten Patienten die Diagnose auf Alzheimer-sche Krankheit stellen kann. Es ist hierbei zu berücksichtigen, daß der eigentliche Krankheitsbeginn zumeist früher war, bei langsam verlaufenden Fällen vielleicht Jahre früher, was gut beobachtende Angehörige auch bestätigten. Neben dem Punktionsbefund wurde der encephalographische erhoben ohne jedoch so „spezifisch“ zu sein.

Fälle, die zwar im Hirnpunktat Drusen aufwiesen, deren Enddiagnose jedoch nicht auf „hirnatrophischer Prozeß“ lautete, waren: Hydrocephalus congenitus (42 Jahre, männl.; in letzter Zeit Jähzorn, Gangunsicherheit, Sprache verschlechtert), basaler Hirntumor (52 Jahre, männl.; alte — aber liquornegative — Lues; Encephalographie: Leichte Ventrikelvergrößerung und fleckig verteilte Luft im Subarachnoidalraum), Chorea Huntington (50 Jahre, weibl.; Sektion<sup>1</sup>: Atrophie des Gehirns —

<sup>1</sup> Herrn Prof. Dr. R. Rössle (Pathologisches Institut der Universität Berlin) wird für die Überlassung der Sektionsdiagnosen ergebenst gedankt.

1015 g —, chronisch rezidivierende Pachymeningitis haemorrhagica interna, Hydrocephalus ex vacuo), Hirnmetastasen bei einem primären Lungenkrebs (61 Jahre, männl.; Encephalographie: beide Seitenventrikel erweitert), schizophrener Endzustand (52 Jahre, weibl.; stuporös-mutistisches Zustandsbild). Schon aus diesen wenigen Angaben ist zu entnehmen, daß die in den Präparaten nachgewiesenen Drusen meist kein Zufallsbefund, sondern Ausdruck eines gleichzeitig bestehenden hirnatriphischen Prozesses sind, mag dieser auch klinisch noch ganz im Hintergrund stehen. Andererseits sei auch an die Beobachtung von *Simchowicz* erinnert, daß Schizophrene vorzeitig zur Plaquebildung neigen und *Lafora* und *Oppenheim* sie auch bei Carcinomkranken nachwiesen.

Bei den 11 „drusenverdächtigen“ Fällen rundete der klinische und encelophagraphische Befund das Gesamtbild in 8 Fällen auf einen „hirnatriphischen Prozeß“ ab und konnte auch hiervon in 2 Fällen, die seziert wurden, *in tabula* bestätigt werden (Hirngewichte: 1150 und 1285 g). Die drei restlichen Fälle erwiesen sich schließlich als: depressive Erkrankung (42 Jahre, weibl.; Encephalographie: Subarachnoidalspalt überall auffallend weit, Ventrikel beiderseits deutlich erweitert. Zunächst hirnatriphischer Prozeß angenommen, dann aber klinische Besserung), Alkoholismus (75 Jahre, männl.; Encephalographie: Ventrikel erweitert) und Hirntumor (62 Jahre, weibl.; klinisch Pseuddemenz).

Bei der Durchmusterung der Präparate stellt man fest, daß die Drusen parallel der Eindringlichkeit des klinischen Bildes in verschieden großer Zahl vorhanden sind. Sind mehrere Drusen nachweisbar, so stehen sie häufig in Gruppen angeordnet. Die Größe der Drusen ist ziemlich konstant. Ein Fall mit einer auch klinisch gesicherten *Alzheimerschen* Krankheit wies neben anderen Drusen von der üblichen Größe auch eine von etwa dem dreifachen Durchmesser auf (Abb. 2). Ein Fall von auch klinisch sichergestellter seniler Demenz zeigte ausschließlich auffallend scharf begrenzte Drusen, die von einem besonders deutlichen hellen Hof umgeben waren. Eine solche Druse zeigt Abb. 3. Eine Irreführung durch

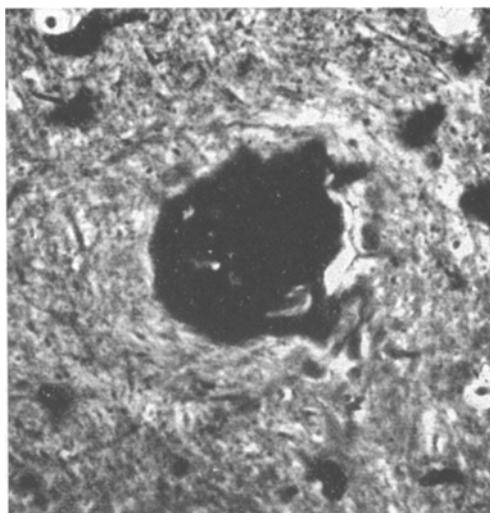


Abb. 3. 41/41. 76 Jahre, männl. Auffallend scharf begrenzte Druse. Silberimprägnationsmethode nach *de Crinis*. (Vergr. 1:670.)

verkalkte kleinste Gefäße, woran man vielleicht auf den ersten Blick denken konnte, ließ sich ausschließen. Einen hellen Hof wiesen auch in einigen anderen Präparaten Drusen verschiedentlich auf und zwar besonders dann, wenn es sich um stark färbbare Drusen, also nach der herrschenden Auffassung, um einen stärkeren Gewebsniederschlag handelt.

Bilder wie sie Abb. 4 zeigt entsprechen offenbar den *v. Braunmühl*-schen Primitivplaques. Bei obiger Aufstellung wurde dieser Fall nur als

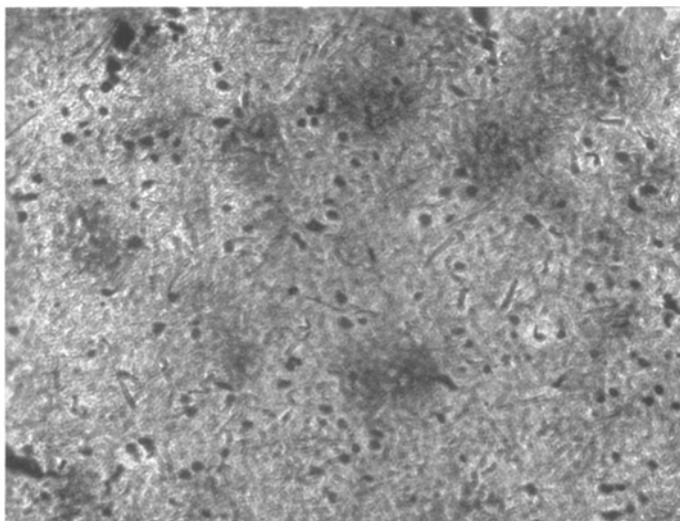


Abb. 4. 132/41.

57 Jahre, weibl. Feinfleckige Drusen (Primitivplaques). Silberimprägnationsmethode nach *de Crinis*. (Vergr. 1:300.)

„drusenverdächtig“ berücksichtigt. Regelrecht ausgebildete Drusen konnten in keinem der zu diesem Fall gehörigen Präparate gefunden werden, ebensowenig wie sichere Fibrillenveränderungen. Doch mag dies daran liegen, daß durch Hirnpunktion nur wenig Material gewonnen wird, das eine Übersicht nicht gestattet, und das Ammonshorn nicht untersucht werden kann. Übrigens konnte bei dieser 57jährigen Frau auch encephalographisch eine Hirnatrophie nachgewiesen werden.

Gliaanhäufungen fanden sich um die Plaques in keinem Präparat. Ein örtlicher Zusammenhang zwischen Plaques und Glia konnte nur bei einem Fall festgestellt werden und hier nur bei einigen Drusen. Dies scheint also relativ selten vorzukommen, obwohl auch hier eine Sicherung durch Übersichtspräparate erwünscht wäre, eine Lücke, die jedoch durch die Vielzahl der vorliegenden Präparate geschlossen wird. Von *Braunmühl*, *Carp* u. a. beschrieben Gliawucherungen. Nach *Bravetta* wandern Mikroglia zu den Plaques.

Fibrillenveränderungen waren bei Fällen mit zahlreichen Drusen fast immer nachzuweisen; bei Fällen ohne sichere Drusen bestärkten sie den Verdacht auf hirnatriphischen Prozeß. Zuweilen erschienen die Ganglienzellen auch nur plump. Die als „Überdifferenzierung“ aufgefaßten Knospen der Dendriten (*Bouman*), wie sie Abb. 5 besonders schön darstellt, fanden sich nur bei vorgeschrittenen Fällen. Die gleiche Abbildung zeigt auch, daß derart hochgradig veränderte Dendriten

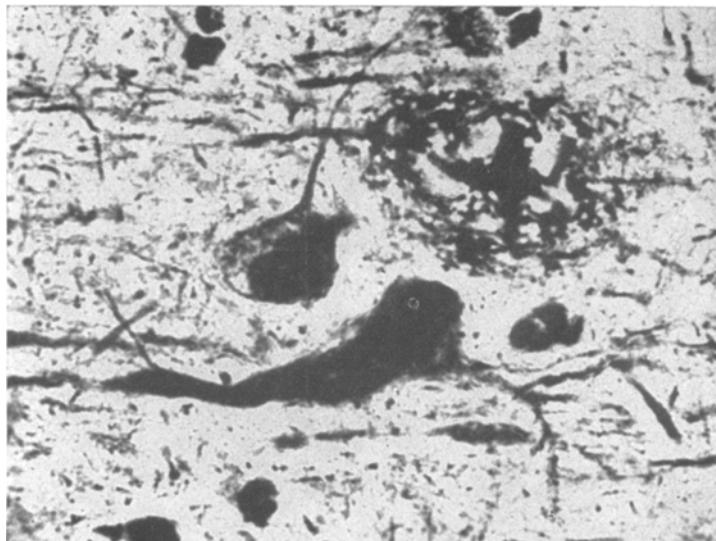


Abb. 5. 1107/41. 58 Jahre, männl. Eine Druse im Querschnitt und zwei Ganglienzellen mit *Alzheimerschen* Fibrillenveränderungen. Silberimprägnationsmethode nach *de Crinis*. (Vergr. 1:800.)

abbrechen und dann im Präparat fehlen können (linke Seite der unteren Ganglienzelle).

Häufig fanden sich auch korkzieherartige Schlängelungen der Dendriten, die von früheren Untersuchern wohl deswegen weniger beschrieben wurden, weil die Färbemethoden für ihre Beobachtung nicht so günstig waren wie die Silberimprägnationsmethode nach *de Crinis*. Abb. 6 und 7 zeigt diese korkzieherartige Schlängelung der Ganglienzeldendriten wie sie als Ausdruck chronischer Ganglienzellerkrankung geläufig ist. Die Dendriten sind im Präparat auf eine längere Strecke zu verfolgen als auf den beigegebenen Mikrophotogrammen zu sehen ist, weil sie nie im ganzen Verlauf in einer Ebene liegen. Die Ganglienzellen waren regelrecht verteilt und nie angehäuft. Anzeichen einer entzündlichen Reaktion konnte in keinem Präparat gefunden werden. Die Bezeichnung „drusenverdächtig“ bestätigte sich besonders bei Präparaten, in denen runde oder annähernd runde zart dargestellte drusenähnliche Gebilde vorkamen,

besonders wenn sie in Vielzahl vorhanden waren und zwar auch dann, wenn sie kleiner als die üblichen Drusen waren. Grobfleckige Gebilde sind weit weniger „drusenverdächtig“, vor allem, wenn sie nur einzeln vorkommen.

Wie schon aus den einleitenden Worten hervorgeht, besitzen wir besonders aus neuerer Zeit eine Reihe zum Teil vorzüglicher Arbeiten über die *Alzheimersche Krankheit* und senile Demenz. Eine neuerliche

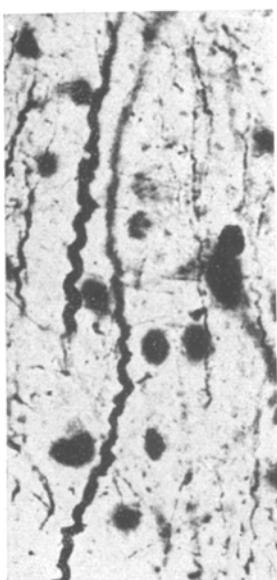


Abb. 6.

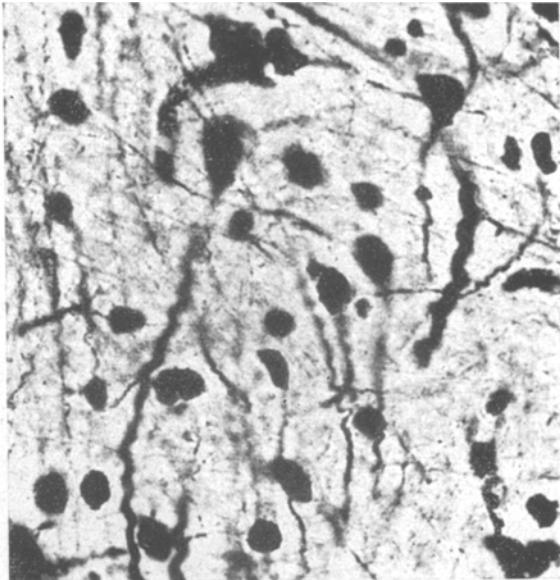


Abb. 7.

Abb. 6 und 7. 1207/40. 58 Jahre, männl. Korkzieherartig gewundene Dendriten, rechts oben auch im Zusammenhang mit einer Ganglienzelle dargestellt. Silberimprägnationsmethode nach *de Crinis*. (Vergr. 1:670.)

Schilderung des schon Beschriebenen wäre somit fehl am Platze und dem ausführlich Gesagten anderer Untersucher etwas hinzuzufügen erlaubt die neue Methode nach *de Crinis* nicht, weil sie keine neuen Gebilde darstellt. Ihr Vorteil beruht vielmehr, wie bereits gesagt, auf der Vielseitigkeit und Klarheit der Darstellung.

#### Besprechung.

Über die kolloidchemische Beschaffenheit jener Stoffe, aus denen die Drusen bestehen und die Niederschläge in den Ganglienzellen darstellen, läßt sich auf Grund der Imprägnierbarkeit nach *de Crinis* sagen, daß sie zur großen Gruppe der Eiweißkörper gehören. Wenn *Divy* diesen Stoff als Amyloid ansieht, so ist mit dieser Bezeichnung, die seit der Wortschöpfung durch *Virchow* immer vager geworden ist, kolloidchemisch wenig gewonnen.

Andererseits kann man die bisweilen geäußerte (und schon vielseitig abgelehnte) Auffassung, es handele sich bei den Drusen um postmortale Gebilde durch die vorliegenden Schnitte endgültig ablehnen, denn hier begann die histologische Bearbeitung noch auf dem Operationstisch unmittelbar nach der Entnahme vom Lebenden. Um ein Kunstprodukt der Bearbeitung kann es sich deshalb nicht handeln, weil die verschiedensten histologischen Methoden in mehr oder minder groben Zügen das gleiche histologische Bild ergeben.

Einer anderen Entstehungsmöglichkeit der Drusen, ihr Werden aus untergegangenen Ganglienzellen oder Oligodendroglia (*Hiroisi*), der einige Untersucher zuneigen, wird neuerlich der Boden entzogen durch 5 Fälle, bei denen sich Drusen auch im Mark fanden (Abb. 8). Dies ist um so bemerkenswerter, als Mark und Rinde einen verschiedenen Chemismus aufweisen.

Aus der vorliegenden Mitteilung ersieht man, daß die *Hirnpunktion als Hilfsmittel bei der Diagnose hirnatriphischer Prozesse eine wertvolle Ergänzung der schon vorhandenen Möglichkeiten darstellt*. Hierbei kommt zustatten, daß (nach dem Ammonshorn) die Rinde des Stirnhirns am häufigsten Drusen zeigt. Man kann eine solche Punktion dann gleichzeitig auch zur Ventrikulographie benutzen wenn man auf eine röntgenologische Orientierung über die Weite des Subarachnoidalraumes verzichten zu können glaubt. Andernfalls muß eine Encephalographie unabhängig von der Hirnpunktion vorgenommen werden. Wird man vielleicht manchen älteren Greis nicht mehr dem — an sich leichten — Eingriff einer Hirnpunktion unterwerfen wollen, so wird man sich seiner umso eher bei jüngeren Individuen bedienen um so den Formkreis der *Alzheimerschen Krankheit* frühzeitig und sicher gegen die anfangs ähnlich ausschauenden Erkrankungen dieser Altersklasse abzugrenzen.

Wie groß hier die Schwierigkeiten sein können, zeigen die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Arbeiten, die sich mit der Differentialdiagnose gegenüber *Pickscher Atrophie* befassen (*Urechia, Dragomir, Elekes, Baouville, Ley, Titeca, Favre, Socken u. a.*). *Baletti* bearbeitete die Differentialdiagnose der *Alzheimerschen Krankheit* zur *Neurolues*.

Daß neben dem anatomischen der *klinische Befund* bei der Diagnosestellung eine hervorragende Rolle spielt, ergibt sich aus dem

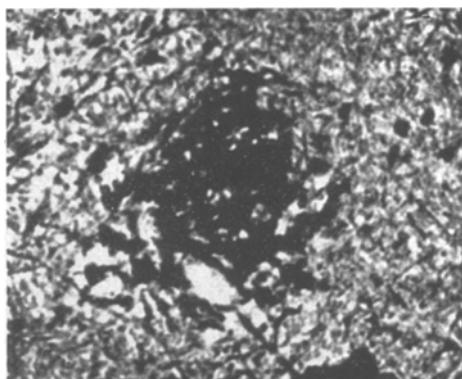


Abb. 8. 70/41. 42 Jahre, männl. Angeschnittene Druse im Mark. Silberimprägnationsmethode nach *de Crinis*. (Vergr. 1:500.)

Vorhergesagten. Dies tut jedoch der Hirnpunktion als Hilfsmittel bei der Diagnose hirnatriphischer Prozesse keinen Abbruch, im Gegenteil wird selbst ein drusenverdächtiges Präparat bei einem frischen, noch wenig ausgeprägten Fall an die Diagnose denken lassen; denn das soll der Sinn der Hirnpunktion sein, *die Frühdiagnose ermöglichen zu helfen*. Stehen uns auch keine therapeutischen Mittel zur Heilung des Krankheitsbildes zur Verfügung, so kann wenigstens so ein fruchtloses diagnostisches Suchen vermieden werden. Darüber hinaus erlaubt eine mehrfach durchgeführte Hirnpunktion den Verlauf der Krankheit im anatomischen Bilde zu verfolgen und mit dem klinischen in Parallele zu setzen, sei dies aus prognostischen oder wissenschaftlichen Gründen erwünscht. Der Punktionsindikation nach *Neisser und Forster*: ... „sofern durch neurologische Untersuchungsmethoden keine genügende Sicherheit über ... Natur der Hirnerkrankung gewonnen werden kann“ ist somit nun hinzuzufügen: „und durch psychiatrische Untersuchungsmethoden“.

### Zusammenfassung.

Es wird über die Auswertung der histologischen Ergebnisse von 29 Fällen berichtet, bei denen in dem durch Hirnpunktion gewonnenen Material Drusen und „drusenverdächtige“ Gebilde gefunden wurden. Bei 18 Fällen mit Drusen lautete in 12 Fällen die endgültige Diagnose aus dem Gesamtbild auf „hirnatriphischer Prozeß“, bei 11 „drusenverdächtigen“ Fällen in 8. Die Möglichkeit der restlichen Fälle werden erwogen. Bei der Indikationsstellung zur Punktionsstelle wird besonders auf das Präsenium und die Diagnose der *Alzheimerschen Krankheit* hingewiesen.

Einige Einzelheiten des histologischen Bildes werden besprochen. Die Drusen werden als zur Gruppe der Eiweißkörper gehörend angesehen. Ihre postmortale Entstehung und ihr Werden aus untergegangenen Ganglienzellen oder Oligodendroglia wird abgelehnt. Letzteres auf Grund von Drusenbefunden im Mark.

Die Silberimprägnationsmethode nach *de Crinis* wird als Methode der Wahl bei der Anfertigung histologischer Präparate von *Alzheimerscher Krankheit* und seniler Demenz empfohlen weil sie — im Gegensatz zu den bisher bekannten Methoden — die verschiedenen in Frage kommenden Veränderungen in einem Bilde darstellt.

---

### Literatur.

*Alzheimer*: Verh. südwestdtsh. Irrenärzte in Tübingen 3./4. Nov. 1906. Eigenber. Allg. Z. Psychiatr. **64**, 146 (1907). — Z. Neur. **4**, 356 (1911). — *Balietti*: Cervello **19**, 145 (1940). — *Baouville, Ley u. Titeca*: J. belge Neur. **35**, 486 (1935). — *Biel-schowsky*: J. Psychol. u. Neur. **3**, 169; **12**, 135. — *Bingel*: Fortschr. Röntgenstr. **28**, H. 3 (vgl. Fall 1 u. 2). — Klin. Wschr. **1928 II**, 2393 (vgl. S. 2397). — Z. Neur. **114**, 323 (1928) (vgl. S. 401 ff.). — *Bouman*: Brain **57**, 128 (1934). — *Braunmühl*, v.: Z. Neur. **133**, 391 (1931); **142**, 1 (1932); **167**, 78 (1939). — *Bravetta*: Note Psychiatr.

**64**, 275 (1935). — *Carp*: Psychiatr. Bl. (H.) **41**, 201 (1937). — *Constantini*: Riv. sper. Freniatr. **37**. — *Crinis, de*: J. Psychol. u. Neur. **44**, 111—121 (1932). — *Divy*: J. belge Neur. **34**, 197 (1934); **35**, 565 (1935); **36**, 24 (1936). — J. Neur. (Belg.) **27**, 643 (1927). — *Favre*: Schweiz. med. Wschr. **1941 II**, 1409. — *Fischer*: Mschr. Psych. **22**, 361 (1907). — Z. Neur. **3**, 371 (1910); **12**, 99 (1912). — *Flügel*: Z. Neur. **120**, 783 (1929). — Erg. inn. Med. **44**, 327 (1932). — *Forster*: Internat. Neur.-Kongr. Bern 1931. Ref. Zbl. Neur. **61**, 493 (1932); ausführlich Rev. neur. **1931 I**, 1. — *Grünthal*: Z. Neur. **101**, 128 (1926); **111**, 763 (1927). — Handbuch der Geisteskrankheiten von *Bumke*, Bd. II/VII, S. 666 1930. — *Hallervorden*: Klin. Wschr. **1933 I**, 692. — Zbl. Neur. **73**, 724. — *Hiroisi*: Arch. Neur. (Am.) **35**, 827 (1936). — *Hübner*: Arch. Psychiatr. (D.) **46**, 598 (1910). — *Klarfeld*: Anhang zu *Bumkes Lehrbuch der Psychiatrie*, 2. Aufl., S. 1110. 1924. — *Kraepelin*: Lehrbuch der Psychiatrie, 8. Aufl., Bd. 2, S. 624, 1912. — *Lafora*: Zit. nach *Grünthal*: Z. Neur. **101**, 128 (1926). — *Meyer*: Verein für wiss. Heilk. Stzg 28. Okt. 1929. Ref. Med. Klin. **1930 I**, 259. — Arch. Psychiatr. (D.) **89**, 177 (vgl. S. 274); **91**, 9 (1930). — *Middeldropf*: Günsburgs Z. klin. Med. **7** (1856). — *Neisser u. Forster*: Handbuch der Neurologie Bd. VII/2, S. 120. 1936. — *Neisser u. Pollack*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **13**, 807 (1904). — *Neubürger u. Rösch*: Virchows Arch. **294**, 537 (1935). — *Oppenheim*: Neur. Zbl. **28**, 410 (1909). — *Petrusini*: Histol. Arb. Gr.hirnr. **3**, 297 (1909). — *Pfeifer*: Arch. Psychiatr. (D.) **42**, 451 (1907). — *Pollack*: s. *Neisser*. — *Schmidt*: Arch. klin. Chir. **45**, 586 (1893). — *Schnitzler*: Zbl. Neur. **7**, 34 (1911). — *Simchoowicz*: Histol. Arb. Gr.hirnr. **4**, 267 (1911). — *Socken*: Diss. Göttingen 1939. — *Spatz*: In *Bumkes Lehrbuch der Geisteskrankheiten* 6. Aufl. S. 456. 1944. — *Spielmeyer*: Zit. nach *Schnitzler*: Zbl. Neur. **7**, 34 (1911). — *Sterz*: Dtsch. Verein Psychiatr. **25./26.** April 1921. Ref. Allg. Z. Psychiatr. **77**, 336 (1921/22). — *Urechia, Dragomir u. Elekes*: Arch. internat. Neur. **54**, 55 (1935).